

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1932

N° 20

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

Abraham COHEN

Né le 8 octobre 1907, à Hebron (Palestine)

LA PASTEURELLOSE DU LAPIN

ET LE

TRAITEMENT PAR L'AUTO-VACCIN

Jury :

Président : M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs { M. LESBOUYRIES } Professeurs à l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort.
 { M. PANISSET }

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE
27, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 27
PARIS, 1932

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1932

N° 20

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1932

PAR

Abraham COHEN

Né le 8 octobre 1907, à Hebron (Palestine)

LA PASTEURELLOSE DU LAPIN ET LE TRAITEMENT PAR L'AUTO-VACCIN

Jury :

Président : M. LEMIERRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs { M. LESBOUYRIES } Professeurs à l'École Nationale Vété-
 { M. PANISSET } rinaire d'Alfort.

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
..... PARIS, 1932

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADOT et H. VALLÉE.

Directeur : M. E. NICOLAS.

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Écoles Vétérinaires, P.-J. CADOT, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS :

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie. . . .	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie . .	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurisprudence.	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure. . . .	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies. .	PETIT.
Zootecnie et économie rurale.	DECHAMBRE.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale	(DECHAMBRE.
	(& HENRY.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale	VERGE.

PROFESSEUR AGRÉGÉ :

M. LESBOUYRIES.

CHEF DE TRAVAUX AGRÉGÉ

M. SIMONNET.

CHEFS DE TRAVAUX :

MM. MONVOISIN.

MM. VALADE.

MOUSSU (R.).

BRION.

M. GORET.

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A qui je dédie ce travail, en témoignage de mon profond amour filial et en reconnaissance de leur magnifique exemple de sacrifice sans bornes.

A M. LE PROFESSEUR LEMIERRE

En reconnaissance du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A M. LE PROFESSEUR LESBOUYRIES

Professeur de Pathologie bovine et aviaire
à l'École vétérinaire d'Alfort

A qui nous devons l'idée de ce travail et que nous tenons à remercier particulièrement.

A M. LE PROFESSEUR PANISSET

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de faire partie de notre jury.

A M. LE D^r SCHIAKY

A qui nous exprimons notre reconnaissance pour la noblesse des sentiments qu'en toutes circonstances son cœur bon et généreux a exprimés à notre égard.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE D'ALFORT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Avant-propos.

Il est des sujets qu'on ne traite pas suffisamment ; bien d'autres, comme celui qui a fait l'objet de cette thèse, quoique amplement traités par une copieuse et fort intéressante littérature, l'on n'a pas insisté suffisamment pour en dégager toute l'importance, la haute portée pratique, sous tous les rapports.

En un mot, quelles que soient les pages consacrées à ce sujet, l'on ne saurait compenser tous les bénéfices qu'on en retire.

La viande pourtant savoureuse du lapin était l'objet d'une foule de préjugés avant la guerre.

Mais la raréfaction et le prix actuel de toutes choses, en faisant apprécier la valeur productive et alimentaire de l'hôte des clapiers, ont eu raison de toutes ces argumentations désuètes et fort mal à propos.

Ils ont permis de se rendre compte de toute l'importance économique de cet élevage dispensateur de viande, de peaux souples, etc.

Rien que pour fixer les idées, nous ne pouvons mieux faire que de mettre en lumière que par leur chair seulement, les lapins produisent au moins

100 millions de francs chaque année, abstraction faite de leur fourrure qui, préparée, ne doit pas donner une somme inférieure.

L'élevage du lapin offre en effet, à tous les égards, un certain nombre de commodités qu'aucune autre espèce n'est susceptible de donner.

Aucun animal n'est plus plastique, plus apte aux transformations profondes et rapides que le lapin.

Sa fécondité remarquable, son aptitude à manger les choses les plus variées, font de lui l'animal de rapport par excellence.

Son élevage et sa production sont désormais entrés dans le domaine expérimental. C'était une industrie animale sans technique fondamentale, traditionnelle, nettement établie, tout au moins dans sa transposition européenne.

Dans l'état actuel des connaissances acquises sur la production et, en particulier, la pathologie du lapin, expériences et observations sont donc à retenir de praticiens à l'esprit ouvert qui se placent sur des plans différents.

Des techniques doivent se dégager graduellement des affirmations et contradictions intéressantes à ce titre.

Et déjà l'ensemble du modeste travail que nous présentons peut être un premier essai méthodique de traitement assez efficace à opposer à une maladie, la « Pasteurellose », importante par les ravages qu'elle cause tous les ans dans les clapiers.

LA PASTEURELLOSE DU LAPIN

ET LE

TRAITEMENT PAR L'AUTO-VACCIN

Historique.

Perruneito et Semmer (1878) et plus tard Pasteur (1880), pour le choléra des poules, Gaffky (1881) pour la septicémie des lapins, Kitt (1883) pour la septicémie des animaux sauvages, de Bollinger et Loffer (1886) pour la septicémie classique des porcs, disent ; que ces maladies étaient produites par des petits bacilles communs, se colorant intensivement à leurs extrémités et peu ou même pas du tout à leur partie moyenne. Basse et Hueppe après l'étude comparée de ces maladies arrivent à la conclusion que d'une part, ces agents se ressemblent dans leurs propriétés morphologiques et biologiques et que, d'autre part, ces maladies correspondantes ont une grande ressemblance dans leur marche et leurs caractères anatomiques. D'après cela on déduit que les agents causals de ces maladies constituent une espèce de bactérie unique, et malgré les différences

existant entre elles et en particulier, en ce qui concerne leur virulence, on doit les considérer comme les variétés d'une seule espèce.

Dans l'évolution aiguë de ces maladies, elles présentent des symptômes d'infection générale du sang et des hémorragies dans les organes internes. Hueppe a réuni les maladies citées et a proposé de les désigner sous le nom de septicémies hémorragiques.

Dans les investigations et observations faites à partir de ce moment, on trouve l'exactitude de cette conception ; mais en même temps on démontre que des bactéries analogues avaient aussi un rôle important dans l'étiologie d'autres zoopathies.

C'est ce qu'a démontré surtout Poels (1886) pour la pleuro-pneumonie infectieuse du veau, Oreste et Arnani (1887) pour les maladies des buffes appelées borbons, Goltier (1889) pour une pneumo-entérite infectieuse des bovidés et en conséquence, ces maladies doivent aussi figurer dans le groupe nommé.

Dans les maladies déjà mentionnées et dans d'autres de moindre importance, il semble confirmer l'existence de bactéries bipolaires comme agent exclusif du processus pathologique, malgré cela Lignières (1900) inclue d'autres maladies dans lesquelles la bactérie bipolaire, généralement, intervient seulement d'une façon indirecte. Cette dernière prépare le terrain et favorise ainsi l'infection de l'animal par d'autres bactéries. Entre ces maladies il considère

surtout l'influenza ou pleuro-pneumonie contagieuse des équidés, la pépie du chien et du chat à laquelle Nocard adjoint la boiterie et pneumonie catarrhale du veau. En même temps Lignières en adoptant la proposition de Trévisan d'après laquelle la bactérie du choléra des poules devrait se désigner sous le nom de *pasteurella* appelait *pasteurellosis* les maladies causées par ces bactéries avec une nomenclature qui a eu une acceptation générale par les auteurs français.

Dans de nouvelles expérimentations sur des maladies appartenant à ce groupe et par des appréciations théoriques, mais précises à propos du rôle étiologique des bactéries ovoïdes, on trouve des objections fondamentales contre l'exactitude de la conception de Lignières, ou tout au moins on la trouve exagérée. Si on ne peut nier que les bactéries ovoïdes peuvent produire des entités morbides, la seule présence dans des organes et d'humeurs altérés ne prouve pas que la maladie soit produite primitivement par elles, car il n'est pas rare de la trouver en même temps dans le corps d'animaux sains. En effet, elles peuvent être fixées ultérieurement et pour d'autres raisons dans le tissu malade.

La signification exacte de la présence de la bactérie ovoïde exige des investigations plus minutieuses, mais en ce qui concerne la pneumonie du veau, la forme pectorale de la peste porcine, et l'influenza, son rôle doit être considéré comme secondaire.

Pour cette raison, la conception de Lignières sur la pasteurellosis paraît être infirmée et à côté d'elle ne doivent figurer seulement que les maladies dans lesquelles le rôle étiologique primitif de ces bactéries ovoïdes semble être démontré avec certitude, à moins que de nouvelles recherches viennent prouver le contraire.

Pour désigner ce groupe d'infection on doit conserver la nomination de septicémie hémorragique proposée par Hueppe, au moins, exacte pour les formes aiguës. Pour son agent comme espèce bactérienne le nom de « *bacillus bipolaris septicus* » convient en complétant par le nom de l'espèce zoologique affectée, par exemple le nom de *bacillus ovi-septicus*, *bacillus bovissepticus*, etc...

Morphologie et Biologie de l'agent pathogène.

La bactérie *bipolaris septicus* se caractérise par les propriétés suivantes : bacille court qui se colore d'une façon intense aux pôles et très faiblement au centre, polymorphe et mobile, sans spores, principalement aérobie, ne se colore pas par la méthode de Gram, se cultive en bouillon, sur gélatine et agar-agar, très difficilement sur la pomme de terre à cause de son acidité, ne liquéfie pas la gélatine et ne coagule pas le lait, ne produit pas de l'indol dans le bouillon de pancréas ; les cultures sur bouillon donnent une odeur caractéristique particulière.

Forme.

Dans les humeurs et surtout dans les cultures artificielles, la forme typique du bacille correspond à celle d'un germe bacillaire court, approximativement d'un μ de longueur, avec des extrémités arrondies ; sans doute il se pose aussi sous forme de coccus diplocoque, et exceptionnellement aussi sous forme de bacille et filaments plus larges jusqu'au

strepto-bacille. Ses dimensions varient suivant l'origine et suivant la maladie entre certaines limites moyennes.

Coloration.

Le bacille se colore assez facilement avec solution aqueuse d'aniline, et dans les tissus et humeurs (et d'une façon très jolie dans le sang des animaux de basse-cour malades). Il apparaît seulement coloré aux pôles et incolore à la partie médiane ; s'il ne se colore pas très nettement on le traite ensuite avec l'alcool en solution azotique de 11/2 à % ; on peut le colorer également avec la coloration de Giemsa.

Dans les cultures il est beaucoup plus difficile et même impossible d'obtenir la coloration polaire du bacille.

Culture.

En général dans les cas de septicémie aiguë il est facile de trouver le bacille dans les humeurs ; dans les cas de maladie chronique cette opération est impossible. Les conditions de cultures artificielles sont les suivantes : température 13-28° C ; et réaction alcaline à maximum neutre dans le milieu de la culture.

La bactérie prospère seulement dans le vide en abondance, et elle croît lentement de préférence dans le bouillon et le sérum.

Une propriété très fréquente de la culture : c'est sa viscosité remarquable, due probablement à ce que les bactéries sont revêtues d'une enveloppe.

Le bacille sur gélose forme des colonies qui arrivent à avoir la grosseur de grain de millet au commencement, bleu par transparence et fréquemment irradiées.

Au contraire, plus tard, elles deviennent blanchâtres et ressemblent au cartilage hyalin. Au milieu de la culture, des colonies punctiformes forment autour de la piqure une strie blanchâtre. Sur la superficie de l'agar-agar se forment des colonies analogues, qui ne touchent pas la paroi du tube ; les colonies de plusieurs jours sont visqueuses, et les plus vieilles adhèrent fortement au milieu de la culture. Sur sérum sanguin coagulé, les cultures ont un aspect semblable, seulement, elles sont moins humides, et moins irradiées.

L'addition de sucre et glucose retarde le développement. Le bouillon glucosé ne fermente pas.

Sur la pomme de terre, naturellement acide, le bacille ne prospère pas et sur la pomme de terre alcalinisée artificiellement se forme un dépôt gris jaunâtre.

Action pathogène.

En ce qui concerne la virulence il existe des différences importantes suivant l'origine du bacille, la forme de la maladie et l'espèce animale.

Tous les germes du groupe déterminent une action pathogène maximum quand ils sont inoculés avec du sang ou de l'exsudat.

Une autre propriété commune des bactéries ovoïdes est que la virulence est plus grande pour les espèces dont les individus sont prédisposés à s'infecter d'une façon naturelle. De plus, elle se comporte très diversement par rapport à l'espèce zoologique affectée. On peut augmenter notablement la virulence pour les autres espèces animales par inoculation par la méthode des passages. En général, sont sensibles, mais pas d'une façon uniforme aux bactéries bipolaires le lapin, le rat, le cobaye, tandis que les autres animaux domestiques se comportent d'une manière très différente dans chaque cas.

C'est le cobaye le plus sensible aux expériences d'inoculation et c'est avec lui que l'on peut augmenter d'une façon extraordinaire au moyen d'une inoculation intrapéritonéale, la virulence d'une race bacillaire déterminée.

Les résultats de l'infection artificielle dépendent aussi du mode d'inoculation.

L'injection directe dans la voie sanguine opérée avec une intensité maximum, étant donné qu'ici on peut rendre malade presque toutes les espèces zoologiques avec une quantité correspondante de virus, l'efficacité résultant des injections intrapéritonéales ou intratrachéales de culture est moins nette ; par contre, les inoculations hypodermiques et intramusculaires généralement seules attaquent gravement

les espèces qui sont très réceptibles, et l'injection seule donne rarement des résultats positifs.

Variation de la virulence.

Les bacilles bipolaires sont très répandus et peuvent occasionner des maladies chez les espèces zoologiques les plus diverses, en particulier chez tous les animaux domestiques ; comme saprophytes, ils existent libres dans le sol, dans les eaux stagnantes, immobiles ou à faible courant, et dans tout produit cadavérique.

Dans les conditions normales il ne manifeste aucune propriété pathogène. On le rencontre aussi avec fréquence dans le corps des animaux sains, en particulier dans le tube digestif et voies respiratoires, mais par des circonstances inconnues il devient virulent pouvant attaquer les tissus normaux ; d'autre part son action pathogène est favorablement influencée par des causes qui diminuent la résistance de l'organisme, comme le refroidissement, la fatigue, la faim, les infections mixtes, la catarrhe, etc...

En plus, les microbes de la voie respiratoire et digestive qui attaquent l'épithélium de la muqueuse, peuvent faciliter beaucoup la pénétration de bactéries dans la voie lymphatique et en même temps l'évolution de l'infection.

Les bactéries qui pour des causes quelconques se transforment en parasites, une fois dans le corps des animaux et dans d'autres cas perdent leur pro-

priété pathogène et se transforment de nouveau en saprophytes.

Malgré cela dans la plupart des cas ils vivent dans l'organisme et acquièrent de celui-ci par sélection individuelle une virulence plus grande, en conséquence de laquelle ils sont capables de rendre légèrement malades d'autres individus de la même espèce, parfois sans qu'aucune cause prédisposante n'intervienne. Cette virulence relative au cours de générations successives peut augmenter beaucoup et devenir constante, mais généralement elle diminue après un certain temps.

Ces propriétés des bactéries bipolaires expliquent les différences qui existent dans la façon d'apparition et de propagation des maladies qui appartiennent à ce groupe. Il en est ainsi pour la plus grande partie d'entre elles, sans importance appréciable pour certaines contrées, et sûrement en relation avec une infection du sol ; puis l'extension brusque de la virulence des bactéries qui existent dans la terre et dans le corps d'animaux sains, ou pour affaiblir la résistance de ce dernier.

Dans beaucoup de cas les maladies apparaissent exclusivement de cette façon, sans se transmettre d'un animal à un autre et restent sporadiques, à moins qu'elles ne soient liées à certaines conditions du milieu.

Dans d'autres cas au contraire, l'apparition de la maladie est spontanée et comme les bactéries une fois exaltées conservent pendant longtemps leurs

caractères parasitaires, les maladies peuvent se propager par contamination directe ou indirecte, et ainsi se transmettre à des régions lointaines. Enfin il existe des maladies dont les bactéries se sont adoptées à la vie interne des animaux, et qui ne sont susceptibles de retourner à l'état saprophyte et à cause de cela, tel processus se répand presque uniquement par transmission ou contamination. La virulence héréditaire ou acquise de certaines espèces bacillaires, d'une façon générale se manifeste seulement pour certaines espèces, de telle sorte, que les différentes maladies se propagent généralement chez les individus de même espèce, et seulement d'une façon exceptionnelle, la matière contaminée est aussi dangereuse pour les autres espèces zoologiques.

L'infection avec du virus de buffle ou de bovidés consécutive à une épizootie a rendu malade le porc, avec des symptômes qui rappellent ceux de la septicémie porcine classique.

Le virus de la septicémie porcine d'autre part produit parfois une maladie septicémique chez les ovins et s'il est ingéré par la poule détermine chez celle-ci une maladie semblable au choléra des poules.

Pathogénie.

Dans l'organisme le bacille bipolaire produit des processus pathologiques différents selon les degrés de leur virulence et la réceptivité de l'animal. Après

une infection très énergique, se développe la forme morbide de la septicémie hémorragique suraiguë.

Les bactéries qui se multiplient très rapidement envahissent en peu de temps tout le corps et provoquent la mort en 18-24 heures. Les animaux présentent une grande fièvre, faiblesse cardiaque, prostration et parfois de la diarrhée. L'autopsie permet de découvrir des pétéchies sur les muqueuses et séreuses et quelquefois aussi des hémorragies dans les organes parenchymateux, avec une intense tuméfaction des ganglions lymphatiques.

Si l'infection est moins rapide la maladie dure plusieurs jours, alors on trouve une exsudation séro-fibrineuse dans la membrane séreuse et des hémorragies muqueuses, et fréquemment s'y associent des lésions articulaires et en particulier celles des gaines tendineuses.

A l'autopsie aussi on trouve de nombreuses hémorragies, l'inflammation aiguë de la rate et une hypertrophie des ganglions lymphatiques. On peut provoquer une infection moins grave encore lorsque l'on pratique l'injection intraveineuse à faible dose de virus. Cette injection détermine dans une partie des cas une maladie chronique qui dure des semaines et des mois, accompagnée ordinairement de foyers purulents et nécrotiques, dans le lieu d'accumulation des bactéries. Les animaux, bien qu'ayant bon appétit s'affaiblissent lentement, leur fièvre est rémittente, il y a un développement des processus inflammatoires, destructeurs dans certaines articu-

lations, en particulier celles du carpe et tarse, en plus les animaux malades sont prédisposés facilement aux infections secondaires, spécialement les pneumonies catarrhales.

Cette diversité des formes morbides est provoquée par le bacille bipolaire à lui seul, dans le cas aigu généralement il se trouve en grande quantité tantôt dans le sang, tantôt dans les exsudats. Dans plusieurs cas chroniques le processus morbide doit s'attribuer spécialement à son action, bien que les bacilles aient déjà disparu du corps.

L'action locale du bacille bipolaire consiste en une inflammation fibrineuse et séreuse puis en la mortification des exsudats et des éléments cellulaires déterminant en conséquence des masses caséuses, et dans les organes infectés des foyers nécrotiques.

La nécrose doit être attribuée probablement à l'action de certaines toxines. Nous savons que le filtrage du bouillon de culture, privé des bactéries possède une action toxique légère, or la masse des bactéries mortes possède des propriétés toxiques prononcées.

En dehors des périodes de multiplication microbienne dans l'organisme qui provoquent des troubles suraigus, des phénomènes généraux peuvent se produire grâce à l'action des toxines, ces dernières étant libérées après la mort des bacilles qui, devenus inertes sont dissouts au sein même des humeurs. Il est encore possible que les bactéries

dans le corps vivant, produisent des accidents toxiques avec des actions plus énergiques.

Les bactéries bipolaires ont des affinités spéciales pour certains organes, et dans les cas subaigus produisent uniquement des altérations pathologiques en certaines parties prédisposées dans lesquelles apparaissent en peu de temps des inflammations aiguës ou chroniques, les parties généralement sont les membranes séreuses, le poumon, les membranes synoviales des articulations, les tendons, et le foie également.

D'après Lignières les bacilles bipolaires occasionnent aussi l'évolution de processus morbides secondaires. Leurs toxines empêchent parfois la phagocytose, diminuant ainsi la résistance de l'organisme aux bactéries plus ou moins virulentes qui maintenant peuvent déterminer des processus pathogènes. Pendant ce temps le bacille bipolaire peut disparaître du corps. Dans beaucoup de ces cas aigus qui se présentent avec inflammation pulmonaire et articulaire dans les tissus malades et dans les exsudats inflammatoires se trouvent en même temps que le bacille bipolaire d'autres bactéries qui peuvent être facultativement pathogènes, mais c'est surtout dans les cas chroniques qu'on les rencontre.

Mais la grande fréquence des infections mixtes, au moins dans la plupart des cas, permet de supposer que d'autres bactéries peuvent préparer le terrain pour la multiplication du bacille bipolaire.

Il est indubitable que son intervention dans le

processus morbide seulement tient une place secondaire, dans le cas où il agit primitivement par le virus infiltrable, il se produit une maladie septicémique générale, comme dans le jeune âge du chien et la peste porcine, et dans l'organisme ainsi malade se développe en conséquence des lésions qui doivent être attribuées uniquement, ou au moins partiellement à l'action des bactéries ovoïdes. La découverte de ces actions aussi a limité beaucoup le rôle étiologique de ces bactéries.

Prévention.

Pasteur a déjà démontré qu'en laissant à l'air des cultures atténuées de choléra des animaux de basse-cour, on obtenait un vaccin capable d'immuniser les poules contre l'infection artificielle. Les cultures atténuées par les hautes températures ou par les antiseptiques donnent le même résultat. Le résultat des essais d'inoculations préventives pratiquées en grande partie dans les laboratoires, varie beaucoup, probablement parce que d'une part la virulence des bactéries cultivées n'est pas constante et d'autre part, les modes d'atténuation employés sont différents. Il est d'ailleurs impossible de les évaluer avec précision.

Lignières (1902) a préparé un vaccin contre chaque maladie appartenant à ce groupe, par le moyen d'une culture semée des centaines de fois, tous les deux jours d'un agar à un autre. Grâce à ce pro-

cédé on a obtenu une virulence constante. Avec les cultures sur agar-agar ou en bouillon peptonisé en récipient à fond large et avec couvercle 1.2 cm. en haut en le maintenant à une température de 41 43° C., la culture se développe en cinq jours donne le premier vaccin et le développement en deux jours donne le second vaccin. Mais par le moyen des cultures atténuées, on peut non seulement obtenir une immunisation contre la même variété, mais encore aussi contre plusieurs variétés. Kitt a signalé, le premier, la possibilité de lutter uniquement contre les maladies appartenant à ce groupe. Il a immunisé avec succès des poules contre le choléra avec le virus de la septicémie du lapin ; après, Jensen a fait le virus de la pleuropneumonie infectieuse du veau, et plus tard Lignières a démontré qu'une réciprocité analogue existe pour toutes les variétés de la bactérie ovoïde.

Expérimentalement, on a pu établir que le vaccin obtenu de culture de certaines variétés, protège contre cette variété, et avec moins de degré contre les autres variétés. Mais comme l'efficacité préventive obtenue de cette façon est tellement incertaine et qu'elle ne répond pas aux exigences de la pratique et d'autre part que l'obtention d'un vaccin spécial contre chaque maladie serait très long à préparer, Lignières a pensé à un vaccin polyvalent, actif contre toutes les maladies appartenant au groupe. Il prépara ce dernier en atténuant des mélanges de cultures de bactéries de la septicémie

hémorragique des ovins, bovins, chien, équidés, porcins et gallinacés à la température de 42°-43° C. Le vaccin obtenu doit préserver contre les six maladies correspondantes. Les animaux de laboratoires inoculés avec ce vaccin résistent à une injection virulente qui provoque la mort ou tout au moins atteint gravement les témoins.

Dans la pratique les inoculations préventives sont seulement actives contre la forme de pasteurellose aiguë septicémique comme par exemple, le choléra des poules et la septicémie hémorragique des ovidés, tandis que les résultats sont moins favorables lors d'une marche plus lente.

L'inoculation consiste en une injection sous-cutanée ou intrapéritonéale de la substance inoculable et une seconde inoculation se fait 12-15 jours après la première.

Dans les régions infectées on recommande de pratiquer la vaccination aux animaux en lactation 8-10 jours après l'accouchement ou au plus tard avant le sevrage. L'immunité acquise par cette inoculation dure approximativement un an.

Immunisation avec le sérum.

Kitt a vu (1897) que les animaux traités auparavant avec du virus de choléra de poules obtenu à partir du cheval et de la vache, donne un sérum qui protège la poule contre l'infection artificielle avec des matières virulentes.

Plus tard, Schneimtz et Leclainche confirment cela pour la septicémie porcine. Lignières et Spitz (1902) démontrent que de cette façon on obtient une immunité possible contre toutes les pasteurelloses.

Kitt et Mayer l'ont démontré pour la septicémie porcine et le choléra des poules, Grosso pour la septicémie des bovidés et animaux sauvages.

Lignières a généralisé ce principe : un sérum immunisant préparé avec une variété déterminée protège contre cette variété, mais elle est moins efficace avec les autres variétés.

De la même façon le sérum des animaux hyper-immunisés avec des cultures de diverses variétés protège contre toutes les variétés employées pour préparer ce sérum.

Fondés sur des expériences, Lignières et Spitz ont préparé un sérum immunisant polyvalent actif contre toutes les pasteurelloses de la façon suivante ; on sème en bouillon peptoné les six variétés mentionnées et avec la culture mixte obtenue on injecte au cheval des doses montant graduellement de 5 à 20 cmc. d'abord sous la peau puis dans la veine.

Les animaux immunisés de cette façon ont à la fin un sérum qui dans la première partie de la maladie jusqu'à un certain point leur donne aussi une action curative.

Klepzoff a obtenu le même résultat.

La pasteurellose du lapin.

Dans la plupart des maladies hémorragiques décrites chez le lapin, il s'agit de celles qui cliniquement et anatomo-pathologiquement se confondent avec la forme septicémique de la rhinite contagieuse.

Si on trouve des bactéries bipolaires à leur origine, on peut les confondre avec certaines des maladies septicémiques observées par Smith, Thoinot, Mosselin, Lucet, Lignières, Selter, Racbiger, Grosso, Behrens, De Kruif, Ferry, Welster, Mc Carling etc., provoqués par les bacilles du groupe de la septicémie hémorragique et qui ne se distinguent aucunement de la rhinite contagieuse.

Lignières est d'avis que le bacillus euniculi pneumonics décrit par Bech dans la rhinite contagieuse, n'est autre qu'un bacille provoquant la septicémie hémorragique.

La maladie contagieuse des lapins décrite par Sachetto et Savini est sans doute provoquée par la septicémie hémorragique.

Historique.

Maladie très anciennement connue Cozo et Feltz en 1886 ont provoqué une maladie subaiguë avec des matériaux indivis et transmissibles par le sang des animaux malades. Smith (1887) étudie une septicémie spontanée qui détruit en quelques jours un lot de dix lapins expédiés à son laboratoire.

Thoinot et Mosselin (1888), étudient une maladie analogue qui sévit à Alfort, sur les lapins entretenus dans leur service.

Eberth et Maudry signalent aussi une septicémie des lapins, et tous sont d'accord qu'il s'agit du bacillus euniculisepticus.

Dovaine et plus tard Koch et Goffly ont réussi à provoquer la maladie par une injection sous-cutanée de liquide en décomposition, eau de rivière sale, les animaux succombaient au bout de dix à vingt heures en présentant de l'hypothermie diarrhée et convulsion. Comme on a trouvé dans la septicémie les mêmes bactéries bipolaires que dans la peste porcine, choléra des poules, etc., on s'est posé la question s'il fallait attribuer cela à la même maladie.

Hueppe (en 1886) malgré qu'il y ait des différences au point de vue de l'action pathogène de ces différentes maladies incline à cette supposition. Smith, etc. sont de cet avis aussi.

Toutes les maladies sont recueillies sous le nom

de pasteurellose ou septicémie hémorragique malgré que le nom de septicémie hémorragique n'est pas très exact parce qu'il existe d'autres maladies septicémiques à caractère hémorragique qui n'ont pas la même étiologie, et Hutyra est du même avis.

Bactériologie.

L'agent de septicémie hémorragique (*B. euniculisepticus*) a la forme d'un bâtonnet ovoïde, immobile, aéro-anaérobie, rétréci un peu au milieu, donc ayant la forme d'un 8. Se colore très bien avec les couleurs d'aniline aux deux pôles, et très faiblement ou rien au centre. Il est Gram négatif. Sur gélatine en surface on obtient une traînée transparente, puis blanche épaisse dentelée sur les bords ; la gélatine n'est pas liquéfiée, on a le même aspect sur gélose ajoutée au lait, elle ne fait pas écailles, et il n'y a pas formation d'indol. On peut le cultiver sur huile et vaseline et enfin un moyen de différenciation très important c'est qu'il ne pousse pas en eaux de levure.

De Kruif et Webster ont démontré l'existence de deux types, l'un cultivait sur sérum et dans du bouillon formait des colonies fluorescentes sur l'agar, et il était très virulent pour le lapin et désigné sous le nom de type D. L'autre flocculait formait des colonies transparentes moins fluorescentes et possédait une virulence moins forte pour le lapin :

type G. Mais il n'y a pas de différences morphologiques.

Résistance.

Behrens a trouvé que :

1/2 % solution de lysol ne tue pas après 15 minutes ;

1 % solution de lysol tue incomplètement après 10 minutes.

3 % solution de lysol tue au bout de 5 minutes.

1 % solution de sublimé tue au bout de 3 minutes.

Etiogénie

Mode d'infection.

Il y a deux modes d'infection naturelle qui sont : l'arbre respiratoire et le tube digestif.

Bien que les renseignements tirés de la vie courante correspondent à ces données, il a été impossible de transmettre la maladie par l'injection.

Dans la majorité des cas, l'infection se fait par le sol qui transmet aux herbes le germe et le foin infecte à son tour l'animal.

Nombreuses et fort diversifiées chez nos animaux domestiques, les affections respiratoires reconnaissent pour principaux facteurs des agents pathogènes apportés dans cet appareil par l'air en particulier. Dans l'affection qui a fait l'objet de notre étude, ce dernier, en effet, semble jouer un rôle très important dans sa propagation.

Les expériences de M. Trillat sur le choléra des poules sont concluantes à ce sujet. Cet auteur pratiqua de nombreux essais et démontra ainsi éloquemment par les résultats obtenus, admettant même que c'est par l'air que le mode d'infection se fait le plus fréquemment. Il termine sa communication, en préconisant la nécessité d'une bonne désinfect-

tion et surtout une *aération* parfaite du poulailler.

Etant donné la ténuité des germes du choléra, favorisant en quelque sorte leur suspension dans l'air, il est tout à fait aisé d'envisager ce mode d'infection.

Les bactéries de la septicémie sont très répandues dans la nature et s'y conservent facilement. Ils vivent à l'état saprophytique dans l'arbre respiratoire et dans le tube digestif : les expériences de Trocca, Webster et de Mac Corbray chez le lapin confirment ces données. Ces microbes saprophytes par la méthode des passages augmentent leur virulence, d'où l'éclosion des épidémies due à ces microbes.

On admet que les bactéries saprophytes dans le corps de l'animal sain prennent brusquement un pouvoir pathogène et s'attaquent à l'organisme.

La virulence spontanée du microbe est souvent exacerbée par ce fait que l'organisme lui-même est mis en état de moindre résistance par suite des causes internes ou externes telles que : le changement brusque de la température, l'humidité, un transport long et fatigant, la faim, la soif ou bien des causes de troubles pathologiques et physiologiques (catarrhe, constipation, entérite, gestation même).

On a trouvé que chez le lièvre, la présence de trichocylides dans le gros intestin, joue un rôle important dans la septicémie hémorragique. Ces faits peuvent de même s'appliquer aux lapins.

Transmission entre les divers animaux.

La maladie peut se transmettre à divers mammifères.

Lignières relate la transmission de la maladie du mouton au lapin. D'après certaines expériences sur la transmission artificielle le bacille du choléra des poules, des pasteurelloses des bovidés et des porcins peut être transmis au lapin. De même le bacille de la septicémie hémorragique du lapin tue le cobaye, la souris, la poule, le pigeon et tous les oiseaux en général.

Arrêt subit de la maladie.

La maladie peut régresser brutalement, les bactéries qui auparavant avaient accru leur virulence la voient subitement disparaître et ils peuvent même être tués par la lumière solaire, la chaleur et la dessiccation.

L'infection artificielle.

Nous parlions précédemment des possibilités de transmission de la maladie aux divers animaux par l'infection artificielle.

Elle se fait le plus souvent par l'injection intraveineuse de virus, mais l'inoculation sous-cutanée donne également des résultats. Les symptômes apparaissent quelques heures après l'injection, on

voit alors une augmentation de la température, l'animal est prostré, courbaturé. L'appétit diminue, disparaît même complètement. La respiration est accélérée. Il y a incontinence d'urine, relâchement des sphincters et le système nerveux semble être atteint (tremblements, secousses subtétaniques).

Racenglio a essayé d'injecter par voie respiratoire et n'a obtenu qu'une maladie subaiguë. C'est une méthode plus sûre. Ulster a réussi à faire une infection par la voie nasale.

Les infections jusqu'alors sont restées sans effet, ces faits expérimentaux sont donc en contradiction avec les faits pratiques qui démontrent la transmission par la voie digestive.

Anatomo-pathologie.

Les organes les premiers atteints et les plus typiques sont les ganglions et la rate qui sont hypertrophiés. Le poumon est œdémateux, hyperhémie, au niveau de la trachée on note une trachéite hémorragique et un léger catarrhe le long du tube digestif.

On note parfois des lésions de pleurésie, de pleuro-pneumonie, de péricardite et de péritonite. Les muqueuses sont toutes atteintes de pétéchies. Le sang est noir, asphyxique, les muscles thoraciques et abdominaux sont infiltrés et ont tendance à une rapide putréfaction.

Enfin l'urine est hémorragique et albumineuse. L'infection par voie sous-cutanée nous donne un œdème à la région entourant la zone d'injection. Après une injection intrapéritonéale ou intrapleurale avec du produit virulent on constate une mort en quelques heures.

Dans les cavités, nous trouvons des exsudats fibreux mélangés avec du pus.

Variation de la virulence suivant les divers modes d'infection artificielle.

Par l'infection artificielle par les bactéries du groupe de la septicémie hémorragique, nous voyons la virulence suivre des variations assez considérables.

Coze, Feltz et Davaisne ont attiré l'attention sur l'augmentation du pouvoir pathogène par la méthode des passages.

Lignières par ce procédé chez le cobaye est arrivé à obtenir un virus capable d'infecter tous les autres animaux. Il existerait donc un seuil où la virulence devient optimum pour les organismes des différentes espèces animales.

Symptômes.

Nous distinguerons deux pasteurelloses :

- 1^o *Pasteurellose primitive;*
- 2^o *Pasteurellose secondaire.*

1^o La **Pasteurellose primitive** peut se manifester sous deux formes :

a) La forme aiguë.

b) La forme chronique.

a) *Forme aiguë.* — L'animal commence par présenter des signes généraux intenses. Il recherche la solitude, son appétit, capricieux d'abord, finit par disparaître. Le sujet demeure tantôt immobile, tantôt au contraire se roule pour se soulager d'une sorte de douleur engourdissante. Ses yeux sont fixes, creusés, les oreilles sont tombantes.

Plus tard, le patient tombe dans le coma. L'appétit est déjà complètement disparu. La respiration est fortement dyspnéique.

Comme autres symptômes on trouve du catarrhe des voies respiratoires (toux, coryza), puis de la diarrhée.

La température va de 39 à 39°5, est quelquefois plus élevée. On note également des manifestations nerveuses, tremblements, paralysies.

Puis la mort arrive après 24 ou 48 heures.

b) *Forme chronique.* — La température dans ce cas est rarement élevée, 3 caractères essentiels sont à noter ; le jetage, l'anémie et l'amaigrissement tendant vers la cachexie.

Le jetage passe par plusieurs degrés :

D'abord séreux, puis muco-purulent. Du niveau de l'œil on peut voir une conjonctivite discrète. La

diarrhée est intermittente, alterne avec de la constipation. On constate quelquefois de l'arthrite. Les animaux meurent après plusieurs mois par suite d'anémie ou de cachexie.

2° La **Pasteurellose secondaire** succède à la rhinite contagieuse.

Symptômes. — La maladie débute par une congestion de la muqueuse pérituairale, des éternuements et des ébrouements.

On note d'abord des symptômes fébriles, une accélération des grandes fonctions, un jetage séreux devenant ensuite rapidement glaireux, musqueux, visqueux, mais purulent et très abondant.

Ce jetage provoque ainsi une gêne respiratoire plus ou moins accusée et parfois un renflement pouvant être perceptible à distance.

L'animal se gratte fréquemment le nez avec les pattes.

Des complications de pleuro-pneumonie pasteurellique peuvent survenir; on y remarque alors de la dyspnée avec accélération des mouvements respiratoires. La percussion dénote là des signes difficilement perceptibles mais possibles, tels qu'un certain degré de matité, etc... à l'auscultation, on perçoit un bruit de frottement pleurétique, puis des râles.

Lésions. — Les bactéries ont une affinité pour les séreuses et les muqueuses et pour le parenchyme

pulmonaire, aussi, à l'autopsie, peut-on constater une infiltration hémorragique de la muqueuse des premières voies respiratoires, en particulier du larynx et de la trachée.

Dans quelques cas, nous pouvons trouver une pleurésie séro-fibrineuse qui peut être accompagnée de foyer de pneumonie.

Dans le cas de maladie chronique nous trouvons souvent dans le poumon des foyers nécrotiques, renfermant à leur centre une masse caséeuse. Ces foyers nécrotiques par une pression sur le parenchyme environnant s'éliminent facilement.

Nous trouvons également des lésions digestives, de gastro-entérite hémorragique. Cette gastro-entérite peut aboutir à une péritonite passant dans la plupart des cas inaperçue et caractérisée par un dépôt de fibrine sur les anses intestinales et un accollement du péritoine avec ces anses. Il résulte quelquefois des phénomènes mécaniques dus à la douleur et l'autopsie a déjà révélé des torsions et des invaginations même des anses intestinales.

La rate et les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés et hémorragiques ; par contre le foie et les reins ne sont pas lésés ; cependant, on peut noter parfois un processus dégénératif et des foyers nécrotiques sur la couche corticale.

Les séreuses sont tachées de pétéchies, parfois même de nappes hémorragiques (péricarde, péritoine) et l'intestin également.

L'œdème est très fréquent à la suite de l'infection

artificielle. Il peut envahir les différentes parties du corps, mais nous l'observerons surtout aux poumons, la tête, le cou et la région centrale. Jamais on ne le rencontre dans la maladie spontanée ou tout au moins très rarement.

Enfin on a trouvé des abcès dans l'oreille moyenne et dans le système nerveux central (Grosso, Bull, Webster, Tirfenbach).

Diagnostic.

Il est basé sur la recherche de bacillus bipolaris septicus car les symptômes primaires sont sensiblement les mêmes pour toutes les pasteurelloses. Nous pouvons trouver dans la forme aiguë et subaiguë les bactéries en grande quantité dans le sang et dans les exsudats. Mais il faut savoir que ces bactéries bipolaires peuvent aussi se trouver dans le sang des animaux non malades.

On peut trouver avec les bactéries d'autres microbes, streptocoques — colibacilles — staphylocoque, etc... Il faut toujours penser à une infection secondaire par les bactéries de la septicémie hémorragique et il faut rechercher la maladie primitive. Dans les cas douteux il suffit de faire une inoculation au cobaye.

Immunisation.

Les recherches faites jusqu'à ce jour sur l'immunisation contre la septicémie hémorragique sont peu nombreuses et les résultats restent encore bien divergents et peu concluants.

Behrens tue le microbe par la chaleur et tente de trouver un vaccin, mais l'immunité obtenue est de courte durée,

Kinuhulin, par une seule injection sous-cutanée de 2 ou 3 cmc. de vaccin, a obtenu une immunité de 3 à 6 mois.

Behrens et Bacbijer ont obtenu un sérum ayant des propriétés immunisantes, mais d'après les expériences successives de Grosso, ce sérum n'aurait aucune valeur pratique et ne conserverait son utilité que par sa valeur curative, encore très contestée.

Préparation du vaccin.

On le prépare de la façon suivante :

On prélève de la moelle osseuse et on isole le virus, puis on le cultive dans des tubes en émulsion dans de l'eau physiologique stérile. On met ensuite cette préparation dans des ampoules que l'on chauffe pendant trente minutes à la température de 58° et pour vérifier l'état de vitalité du

virus, on l'ensemence sur gélose. Si le microbe pousse, on replonge les ampoules un certain temps à la température de 59°.

On utilise alors ce vaccin en injection sous-cutanée à la dose de 1 cmc., mais une condition est nécessaire : c'est de faire cette opération le plus tôt possible pour tenter quelques chances de succès.

Observations

OBSERVATION I. — Le 15 novembre 1930, Mme C..., de Montreuil-sous-Bois, apporte à la Clinique de Pathologie aviaire de l'Ecole d'Alfort, un lapin présentant tous les signes de la septicémie hémorragique: jetage abondant, élévation de la température, symptômes de pleuro-pneumonie avec matité, bruit de frottement pleurétique assez net. La propriétaire déclare avoir perdu 8 lapins, morts après un ou deux jours de maladie seulement, après avoir présenté les mêmes symptômes que l'animal apporté. Ce lapin meurt le lendemain de son hospitalisation.

Nous en pratiquons l'autopsie et comme notre examen clinique nous l'avait fait prévoir, nous nous trouvons en présence d'une pleuro-pneumonie avec de nombreux foyers nécrotiques. La rate paraît congestionnée et légèrement hypertrophiée.

Les ensemencements sur gélose et bouillon Martin, pratiqués en partant du sang du cœur, de la rate et de la moelle osseuse, nous donnent des cultures pures de *Bacillus bipolaris septicus*. Ceux effectués en partant des poumons, surtout des parties les plus hépatisées, purulentes, nous donnent des cultures abondantes et mixtes où le bacille de la septicémie hémorragique se trouve en abondance et peut, par repiquages, être isolé.

Nous préparons un auto-vaccin pour les hôtes survivants du clapier contaminé, au nombre de 22, en émulsionnant les cultures sur gélose de *Bacillus bipolaris septicus*, dans du sérum physiologique jusqu'à l'obtention d'un trouble légèrement opalescent. Après répartition en ampoules, celles-ci sont mises au bain-marie pendant 45 minutes à la température de 58°.

Après nous être assuré de l'atténuation, par ensemencement sur agar-agar, celle-ci restant stérile après 24 heures d'étuve, nous pratiquons sur les lapins de Mme C... une injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de cet auto-vaccin.

Quinze jours après, une lettre de cette propriétaire nous apprend qu'aucun nouveau cas de mortalité ne s'est produit depuis notre intervention dans son clapier.

Nous avons eu l'occasion de revoir Mme C... au cours de l'automne 1931, elle nous a confirmé la disparition complète de la septicémie hémorragique dans son élevage.

OBSERVATION II. — En décembre 1930, une épidémie de pasteurellose se déclare dans l'élevage de lapins du laboratoire de pathologie aviaire de l'Ecole vétérinaire d'Alfort, comprenant 45 sujets. Cinq meurent en deux jours après une courte période de maladie de 24 à 36 heures. Puis d'autres morts se produisent à la cadence de deux à trois par jour.

Les lésions que nous avons le plus souvent remarquées à l'autopsie de ces animaux, étaient des pétéchies sur les muqueuses et séreuses, avec tuméfaction des ganglions lymphatiques et une hypertrophie plus ou moins accentuée de la rate. Mais la lésion typique était toujours la pleuro-

pneumonie avec des zones d'hépatisations plus ou moins étendues.

Dès le 5^e jour de cette épizootie, un essai de vaccination est tenté avec le vaccin préparé pour l'élevage de Mme C... sur 24 lapins. La mortalité continue au rythme de une à deux par jour, parmi les sujets vaccinés aussi bien chez les non vaccinés.

Nous préparons alors un auto-vaccin chauffé, selon la technique décrite dans l'observation précédente, que tous les lapins reçoivent en injection sous-cutanée, à la dose d'un centimètre cube pour les adultes et d'un demi-centimètre cube pour les lapereaux de moins de trois mois.

Le lendemain de cette intervention, nous trouvons deux lapins adultes morts pendant la nuit. L'autopsie montre des lésions massives de pneumonie. Nous renouvelons la vaccination, 48 heures après la première, en doublant les doses.

La mortalité ralentie dès le 3^e jour, quelques lapereaux meurent encore dans la quinzaine qui suit la deuxième vaccination ; mais l'autopsie démontra qu'ils étaient porteurs de nombreuses *Coccidies*, d'ailleurs les lésions relevées étaient une congestion intestinale intense avec entérite accentuée. Lesensemencements effectués en partant du cœur, poumons, rate et moelle osseuse de ces animaux restèrent toujours stériles.

Aucun adulte ne mourut après la deuxième vaccination et depuis aucun cas de pasteurellose ne s'est reproduit dans cet élevage.

Conclusions.

La première notion qui se dégage de cette étude est que la Pasteurellose du lapin est tantôt *primitive*, tantôt *secondaire*, succédant alors à la rhinite contagieuse.

En second lieu, nous reconnaitrons que de nombreuses médications chimiothérapiques ont été tour à tour préconisées, sans aucun résultat appréciable ou efficace.

Plusieurs essais et recherches en vue d'un traitement curatif sont demeurés vains, en raison des collections purulentes pulmonaires.

D'où l'orientation des chercheurs vers des tentatives de *prophylaxie* par la *vaccination*.

L'infection, en général, est un phénomène d'ordre exclusivement biologique, il semble *à priori* qu'on ne doive songer à lutter contre une infection donnée qu'en employant des armes de même nature, c'est-à-dire d'ordre également biologique.

Nous distinguerons donc deux sortes de vaccination :

1^o Par les stock-vaccins ;

2^o Par les *auto-vaccins*.

Ce second mode est celui qui a le plus retenu notre attention et fait le principal objet du présent travail, parce que le meilleur.

L'auto vaccin semblerait donner dans la Pasteurellose du lapin des résultats et nous ne devons pas abandonner les premiers essais de traitement qui sont heureux.

Préparé d'après les modalités que nous venons de préciser, il offre un grand nombre d'avantages et est appelé, employé sur une plus large échelle, à donner tous les résultats qu'on en attend.

Malgré tout, nous devons baser encore notre traitement dans la conception d'une prophylaxie sanitaire rigoureuse et efficace.

Vu : le Président de la thèse,
LEMIERRE

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Eberth et Maudry.* — Die spontane Kamuchen. Septikämie (Fortschr. d. Med., t. VIII, 1890).
2. *Cadiot, Lesbonyriès, Riès.* — Traité de médecine des animaux domestiques (1925).
3. *Davaine.* — Bulletin de l'Académie de Médecine (1872-1873).
4. *De Kruif.* — Journal of Exp. Med., vol. 33 (1921).
5. *Derseble.* — Journal of gen. physiology, vol. 7, p. 513 (1925).
6. *Hueppe.* — Bull. Klin. W. (1886), p. 753.
7. *Hutyra.* — Med. d. p. M., II, etio. (1912), VI, p. 64.
8. *Courmant (J.) et Sanissat (L.).* — Précis de Microbiologie des Maladies infectieuses des animaux (1914).
9. *Hutyra (F.) et Marck (J.).* — Patologia y terapeutica especiales de los animales domesticas, t. I (1920).
10. *Lesbouyriès (Prof.).* — Cours des maladies des Animaux de basse-cour (1931).
11. *Lignières.* — Bulletin de Médecine vétérinaire (1900), p. 329.
12. *Levebure et Gautier.* — Recueil de Médecine vétérinaire (1881).
13. *Lucat.* — Annales de l'Institut Pasteur (1898).
14. *Moussu (G.).* — Maladie des habitants de la Basse-cour.
15. *Maumené (A.).* — La vie à la campagne (1920).
16. *Mastuda.* — Z. f. Hyg. (1900), LXXI, p. 383.
17. *Nocard et Leclainche.*
18. *Koch et Graffly.* — Mitt. d. G. A. (1881), I, p. 50.
19. *Seller.* — Cbl. f. Bakt. (1907), XLI, p. 432.

20. *Smith (Th.)*. — A contribution to the study of the microb of Rabbit Septicæmia (The Journal of Comp. Med. and. Surg., t. VIII, p. 24, 1887).
21. *Trillat*. — Bulletin de l'Académie de Médecine, 16 novembre, 1931.
22. *Thoinot et Masselin*. — Septicémie spontanée du Lapin, Précis de microbiologie, 1^{re} édition (1889), p. 319 ; 2^e édition (1894), p. 402.
23. *Tanaka*. — Journal of Int. des., vol. 38, p. 389, 409, 421, (1926).
24. *Webster*. — Journal of Exp. Med., vol. 39, p. 837, 843, 857 (1924) ; vol. 40, p. 109-117 ; vol. 41, p. 275 (1925) ; vol. 42, p. 571 ; vol. 43, p. 555-573 ; vol. 44, p. 343-359 (1926).

